

ELECTROCARDIOGRAMA DEL TRIMESTRE.

E.Ynaraja Ramírez. Clínica San Francisco de Asís. c/Puenteáreas, 13. 28002-Madrid.
Servicio de Cardiología del Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid.

CASO CLÍNICO.

Se presenta en la consulta un Caniche macho de 12 kg de peso y 9 años de edad.

La causa de la consulta es por un cuadro de toses paroxísticas frecuentes, con disnea casi constante, decaimiento, apatía e intolerancia al ejercicio físico.

EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Se aprecia un soplo sistólico principalmente mitral de grado V/VI y estertores húmedos crepitantes en los campos pulmonares caudales.

La auscultación cardíaca revela un ritmo irregularmente irregular.

Se realiza un ECG en derivación II, con velocidad de 25 mm/s y con una sensibilidad de 1 cm = 1 mV. (Véase trazado).

INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DEL TRAZADO.

El valor del eje cardíaco, según el estudio de las demás derivaciones, es de $+45^\circ$, situado en límites normales.

La frecuencia cardíaca es de aproximadamente 140-160 lpm y el ritmo es irregularmente irregular;

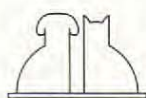
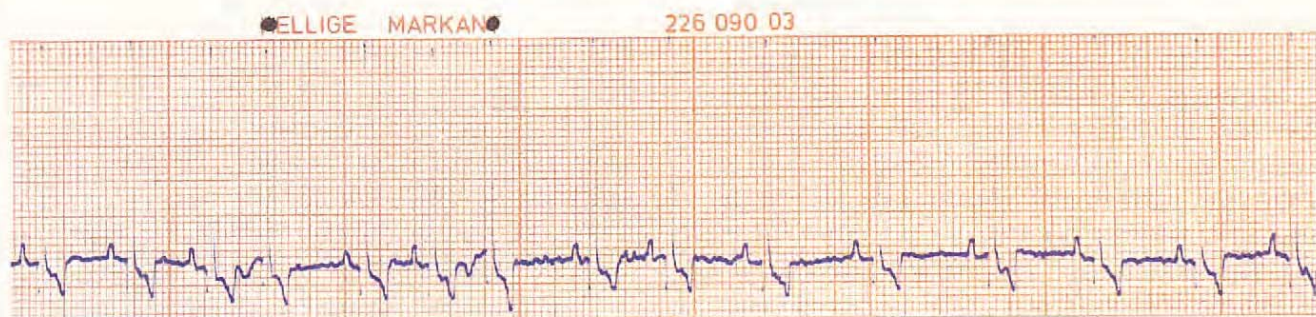
los intervalos entre dos ondas R consecutivas no son iguales y no hay un patrón constante que permita predecir cuándo se producirá el siguiente complejo QRS y si el siguiente intervalo R-R será igual al precedente, de menor o de mayor duración.

El análisis de las ondas P de activación auricular permite detectar ondas P de morfología normal y, en algunos casos, unas ondas P anómalas que se caracterizan por producirse en un intervalo de tiempo menor de lo esperado y, además, se caracterizan por tener una morfología negativa.

El análisis de los complejos QRS permite detectar el voltaje exagerado y fuera de los límites normales de las ondas R de todos los complejos. Este criterio puede indicar una dilatación del ventrículo izquierdo, una hipertrofia del mismo o un bloqueo de la rama izquierda del haz de His^(4, 8). Solamente los estudios ecocardiográficos permitirán obtener más datos sobre el particular.

Los complejos marcados con un punto se producen antes del tiempo que debe transcurrir entre dos complejos consecutivos normales, es decir, se producen antes de tiempo y se consideran, por tanto, extrasístoles⁽⁸⁾.

La morfología del complejo QRS de las extrasístoles es normal y similar a la de los complejos QRS de origen sinusal normal, es decir, son ventriculogramas generados por un impulso eléctrico que se origina por encima del haz de His, en las aurículas; se trata de complejos auriculares prematuros o extrasístoles auriculares (en general, pueden clasificarse como supraventriculares)^(5, 6).



Cuando en la derivación II de un ECG, la onda P es anómala y de voltaje negativo, este hecho es indicativo de que el estímulo eléctrico en las aurículas se conduce de forma retrógrada⁽²⁾, es decir, en lugar de una dirección de propagación dorso-ventral y derecha-izquierda tenemos una dirección de propagación ventrodorsal, que nace cerca de los ventrículos y se propaga hacia arriba, afectando a las aurículas^(5, 6, 8).

DISCUSIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.

Las extrasístoles supraventriculares incluirían dos grupos de complejos prematuros: los de origen en cualquier punto de las aurículas pero fuera del nódulo sinusal y del nódulo auriculoventricular (NAV) y los generados en cualquiera de estos dos puntos. Si se generan en el nódulo sinusal, son latidos normales con la frecuencia que sea, y si se generan en el NAV son extrasístoles auriculoventriculares⁽⁸⁾.

Las que se originan en cualquier otro punto de las aurículas son extrasístoles auriculares⁽⁸⁾.

Su significado clínico es similar y su tratamiento médico es común; por esta razón, la dificultad en fijar el origen de algunas extrasístoles o la incapacidad del ECG de asegurar el origen de un complejo prematuro generado por encima de los ventrículos es una cuestión que carece de importancia práctica en la mayoría de los casos de la clínica diaria⁽⁸⁾.

Las extrasístoles auriculoventriculares se generan en el nódulo auriculoventricular. La frecuencia cardíaca no es elevada por la presencia de estos complejos prematuros, salvo si se generan en cantidad inusualmente elevada. La onda P de activación auricular está sustituida por una onda P' anómala que se genera inmediatamente después de un complejo QRS normal, no respetando el intervalo R-R regular del ECG⁽⁸⁾.

La onda P' es frecuente que sea de polaridad negativa en la derivación del ECG, pero en ocasiones puede ser isoelectrica, del mismo modo que, en algunos casos de extrasístoles supraventriculares con origen en otros puntos que no son el NAV, pueden tener ondas P' de polaridad negativa⁽⁸⁾. Estos casos sugieren el diagnóstico de extrasístoles supraventriculares en general, sin permitir su localización exacta.

El intervalo R-R por delante de la extrasístole es más corto de lo normal en el ECG; por el contrario, el intervalo R-R por detrás de la extrasístole es

mayor de lo normal, existe una pausa compensatoria posterior a la extrasístole. Este intervalo R-R no es nunca superior al doble de duración de los intervalos R-R normales⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO.

El diagnóstico final debe establecerse con ayuda de un estudio radiológico torácico y un análisis sanguíneo básico para intentar emitir un diagnóstico definitivo.

El tratamiento de primera elección en los casos de taquicardias supraventriculares, incluidas las extrasístoles auriculoventriculares, es el uso de digitálicos (digoxina: 0,018 mg/kg/día-PO, divididos en 2 tomas -Lanacordin®)⁽⁸⁾, que mejoran la fuerza de contracción miocárdica (inotropismo) y tienen un efecto cronótropo (producción de estímulos), batmótropo (respuesta muscular a los estímulos) y dromótropo (transmisión de estímulos eléctricos) negativos. Con ello conseguimos, en muchos casos, disminuir la frecuencia de generación de extrasístoles, incluso abolirlas completamente^(1, 3, 8).

Un posible origen del problema electrocardiográfico es la intoxicación digitálica, de modo que si el paciente estuviera sometido a ese tratamiento con antelación o hubiera algún indicio de posible intoxicación digitálica involuntaria, el primer tratamiento sería suspender la medicación, observar al paciente y controlarlo a intervalos regulares⁽⁸⁾.

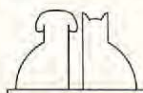
Si el tratamiento antiarrítmico es efectivo, puede mantenerse durante un largo período de tiempo, estableciéndose los controles analíticos (valoración de digoxinemia a los 15 y 30 días del inicio de la terapia y posteriormente de forma trimestral) y electrocardiográficos periódicos (bimensuales), para evitar cuadros de intoxicación digitálica.

Si este tratamiento antiarrítmico digitálico no fuera eficaz, podemos optar por varias alternativas, siendo difícil decidir cuál de ellas tiene mayores probabilidades de aportar resultados⁽¹⁾:

- 1. Propanolol (0,5 mg/kg/8 horas -vía oral-Sumial®).

- 2. Intentar un tratamiento antiarrítmico con bloqueantes del canal del calcio: diltiazem (1 mg/kg/8 horas -PO- Dinisor®)⁽⁸⁾, con el inconveniente de tratarse de una medicación depresora de la contractilidad miocárdica.

Además del tratamiento antiarrítmico que se establezca, debemos considerar la necesidad de



completar el mismo con la asociación de medicamentos que se considere más adecuada para manejar la insuficiencia cardíaca, ayudando a la mejoría del ritmo cardíaco con una medicación paralela de apoyo. Tal medicación podría estar formada por una asociación de los siguientes medicamentos:

a. Diuréticos: furosemida: 1 mg/kg/12 horas-PO- Seguril®.

b. Vasodilatadores: enalapril: 0,4 mg/kg/12 horas -PO- Crinoren®.

Este vasodilatador será usado en una fase más avanzada del tratamiento; en las primeras 2 semanas del mismo usaremos en su lugar dinitrato de isosorbida: 0,3 mg/kg/8 horas - Isolacer®.

c. Dieta de restricción de sodio: Purina-CNM-CV®.

d. Debería considerarse el uso de broncodilatadores del grupo de las metil-xantinas, ya que tienen un efecto de aumento de la frecuencia de aparición de las extrasístoles.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Collet, M., Le Bobinnec, G. Electrocardiographie and rythmologie canines. Ed. du Pont Vétérinaire Maisons-Alfort, 1990.
2. Collet, M. L'ECG du numéro. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 4, jul.-ago., 1991.
3. Collet, M. L'ECG du numéro. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1, may.-jun., 1992.
4. Collet, M. L'ECG du numéro. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 6, nov.-dic., 1992.
5. O'Grady, M.R., Allen, D.G., Mackin, A.J., Van Gorder, J. Exercise in electrocardiographie. *Can. Vet. J.* 32, ene., 1991.
6. O'Grady, M.R., Carley, B., Allen, D.G. Exercise in electrocardiographie. *Can. Vet. J.* 32, feb., 1991.
7. Tilley, L.P. Essentials of canine and feline electrocardiography. 2ª. ed. Lea and Febiger, pp. 146-147. Philadelphia, 1984.
8. Tilley, L.P. Essentials of canine and feline electrocardiography. 3ª. ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1992.

FE DE ERRATA.

En el sumario del vol. 16, n.º 1 de 1996, figuraban como autores del artículo "Cardiopatías congénitas en el perro: conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica" los Dres. J.I. Trobo Muñiz y F. San Román Ascaso en vez de los Dres. M.J. Fernández del Palacio, A. Bayón, L.J. Bernal, A. Montes e I. Cerón.

Lamentamos el error.

